Aus der II. Medizinischen Klinik München
Vorstand Professor Dr. Schittenhelm

Beiträge zur Klinik der Pneumokoniose

—

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Mangold
München, September 1937

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:

Dozent Dr. Reuter

Tag der mündlichen Prüfung:

31. Januar 1939

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Gesetz vom 11. II. 29 erkennt schwere Staublungenerkrankungen als entschädigungspflichtig an, und zwar werden in dieser Verordnung 4 Betriebe ganz besonders hervorgehoben:

1.) Betriebe der Sandsteingewinnung.
2.) Metallschleifereien.
3.) Porzellanbetriebe und
4.) Betriebe des Bergbaues.

Obwohl man schon in allerfrühester Zeit Kenntnis von der schädlichen Einwirkung der verschiedenen Staubarten auf das menschliche Lungengewebe hatte, so hat doch wohl, als erster Zenker im Jahre 1866 den Begriff der Pneumokoniose klar herausgestellt. Wir verstehen heute unter Pneumokoniose eine Fibrose der Lunge, die nach der Einatmung von bestimmten Staubarten wie Kohlenstaub, Kalkstaub, Gesteinsstaub, Porzellanstaub u. s. w. hervorgerufen wird. Angefangen mit Zenker und Peacock weist die Literatur eine stattliche Zahl von Forschern auf, die sich mit dem Problem der „Koniose" eingehend beschäftigten. Ich verweise vor allem auf die südafrikanischen Forscher Watkins–Pitchford, deren Ergebnisse speziell auf diesem Gebiet geradezu einen Markstein darstellen, ohne aber gleichzeitig die Verdienste der deutschen Forscher wie Ickert, Böhme, Hübschmann, Nicol, Gerlach u. a. m. zu schmälern. Eine kritische Betrachtung der Literatur führt zu dem Ergebnis, daß es in allererster Linie die freie Kieselsäure (Quarz, Kieselsäureanhydried, SiO_2) ist, die die fibrösen Veränderungen in der Lunge hervorruft, weshalb es auch verständlich erscheint, daß die Mehrzahl der Autoren allgemein an Stelle von Pneumokoniose von Silikose sprechen.

Die Luft, die wir täglich einatmen, ist, wie die Erfahrung lehrt, durch die verschiedensten Staubarten verunreinigt, die aber in mäßigen Mengen eingeatmet, ohne erheblichen Schaden vertragen werden, zumal ja auch die Lunge hiefür eine gewisse Selbstreinigung vornimmt. Aschoff nimmt an, daß die Lunge drei Möglichkeiten zur Verfügung hätte: An erster Stelle steht nach wie vor, die Herausbeförderung der Quarzkörnchen durch das Flimmerepithel der Trachea und der Bronchien, weiter müssen wir mit einer Eliminierung derselben durch die phagozytierenden Elemente der Alveolen rechnen, die durch das Sputum nach außen gelangen, endlich kommt auf dem Lymphwege eine Ablagerung der in das eigentliche Lungengewebe vordringenden Quarzteilchen in den peribronchialen und hilusnahen Lymphknoten mit ursprünglich interzellulärer erst später intrazellulärer Ablagerung zustande.

Gewohnheitsmäßige Aufnahme größerer Mengen Staub, wie wir sie bei unseren Bergarbeitern, während ihrer 25—50 jährigen Tätigkeit im Bergwerk beobachten, können zu schweren Lungenveränderungen führen. Hier sind es auch wieder, wie vor allem die Tierexperimente von Jötten und Arnoldi, sowie die Untersuchungen von Böhme an menschlichen Lungen ergeben haben, die anorganischen Staubarten, denen bei der Entstehung der Staublungenerkrankung die wesentlich größere Bedeutung zukommt. Viele Autoren, und vor allem Giese behaupten, daß der Prozentgehalt an freier Kieselsäure, sowie die Dauer der Staubeinwirkung die Schwere des Krankheitsbildes ausmachen. Giese teilt deshalb die Staubarten in ungefährliche und gefährliche ein. Zu den ersteren rechnet er vor allem den Kohlenstaub, weiterhin Mehl-, Zement-, Thomasschlackenstaub, welche nur chronische Reizzustände der Lunge hervorrufen, während er zu den letzteren alle kieselsäurehaltigen Staubarten zählt. Sie allein erzeugen „die fortschreitende Lungenfibrose". Bei weiterer Betrachtung fällt auf, daß nicht nur der Staubart allein, sondern auch der Masse der Staubteilchen beim Eindringen in die Lungenalveolen eine nicht unerhebliche Bedeutung zukommt.

Nach den Angaben von Mavrogordato kommen offenbar nur kleine Staubteilchen von 0,5—5 u Größe wirklich bis in die Alveolen. Teilchen unter 0,25 u verursachen meist keine nennenswerten Beschwerden, sie werden in den meisten Fällen von den Lungen aufgenommen ohne zu schädigen, oder, was häufiger der Fall ist, wieder ausgeatmet. Jötten und Arnoldi haben in ihren Versuchen Teilchen über 5 u im Lungengewebe, Pitchford ja sogar Staubpartikel über 10,5 u nachweisen können. Aus dem Vorhergegangenen dürfen wir also annehmen, daß der Staub, der am meisten kleine Staubteilchen etwa von der Größe 2,5—5 u enthält, am besten geeignet ist, bis in die kleinen Lungenalveolen vorzudringen und dort seine schädigende Wirkung zu entfalten.

Haben wir uns über die Größe der einzelnen Staubpartikel unterrichtet, so wäre auch noch die Gestalt der einzelnen Teilchen zu berücksichtigen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß letztere für das Zustandekommen einer Lungenfibrose fast gleichgültig ist, zumal der Gesteinsstaub, der bekanntlich für das Zustandekommen einer schweren Koniose verantwortlich zu machen ist, vielweniger scharfkantige Stauhpartikel aufweist als beispielsweise der Kohlenstaub.

Die meisten Forscher schreiben nun aber nicht der mechanischen Wirkung den Hauptschädigungsgrund zu, sondern sie stellen die chemische Wirkung der Kieselsäure in den Vordergrund, zumal letztere in allen Körpersäften löslich ist und so als Zellgift wirkt. Heefenain und Green schreiben: „Vor allem ist an die Kieselsäure zu denken, wobei die kolloidale Kieselsäure weniger durch die Giftigkeit des Kieselsäurejons als durch das mächtige Potential der Kolloide wirksam ist."

Im Jahre 1933 veröffentlichte nun Jones, daß Sericit, ein hydriertes Kalium-Aluminium-Silikat, welches in allen Gesteinen und Mineralien reichlich vorkommt, für die Entstehung der Lungenfibrose verantwortlich zu machen sei. Demgegenüber fand nun Kaestle durch zahlreiche Untersuchungen an Arbeitern der bayerischen Industrie, daß

gerade da wo Sericit besonders häufig vorkommt, die Silikose völlig vermißt wurde, während ihr Auftreten einzig und allein an das Vorhandensein freier SiO_2 im Staub gebunden war.

Das pathologisch-anatomische Geschehen bei der Staublungenerkrankung stellt sich nun etwa folgendermaßen dar: ist die Staubaufnahme gering, so genügt der Lymphstrom um den Staub wieder zu entfernen und auf diese Weise eine Schädigung des Lungengewebes zu verhindern. Bei stärkerer Staubaufnahme und dadurch bedingter Insuffizienz des Lymphstroms bleiben die Staubpartikelchen und erzeugen eine Entzündung. Nach Preus bleibt feuchter Staub in den oberen Teilen der Luftwege haften. Arnold, Böhme und Borst haben an Hand von Untersuchungen feststellen können, daß trockener Staub bis in die Alveolen kommt und hier entweder liegen bleibt oder von den Phagozyten aufgelöst und in die Gewebs- und Lymphspalten weiter befördert wird. In den Lymphgefäßen kommt es infolgedessen zu einer entzündlichen Reizung, die schließlich eine Verödung der adventitiellen und peribronchialen Lymphbahnen, sowie Übergreifen der Entzündung auf das Zwischengewebe zur Folge hat. So kommt es zur Entstehung des silikotischen Knötchens oder des silikotischen Granuloms. Solch kleine silikotische Knötchen findet man dann häufig über die ganze Lunge zerstreut, während die größeren Knoten besonders die oberen Lungenabschnitte bevorzugen. Nicht selten findet man in ihrer Umgebung sogenannte „Staubzellpfröpfe", d. h. mit Staubzellen vollgepfropfte Alveolen.

Daß sehr erhebliche Staubmengen in der Lunge gespeichert werden können, beweisen schon die Angaben von Kussmaul und Meinel, die in der Lunge eines Steinhauers 24,7 % und in der Lunge eines Glasschleifers 30,7 % Kieselsäure der Gesamtasche nachweisen konnten. Zenker berichtet über einen Eisenarbeiter, in dessen beiden Lungen er 21—22 gr Eisenoxyd nachweisen konnte. Was das Aussehen dieser Silikoselungen anbetrifft, so findet man meist ein sehr buntes Bild. Vor allem Schwielenbildung, Knoten-

bildung, mitunter sogar direkte tumorartige große Massen (Knoten). Die Knoten sind von harter Konsistenz; Hübschmann gebraucht hier den Ausdruck „hartgummiartig". Die Lymph- und Blutgefäße verhärten, was wieder eine schlechte Durchblutung des Lungengewebes mit sich bringt und so die ausgedehnte Nekrose, sowie die Kavernenbildung verständlich erscheinen läßt. Liegt so eine Kaverne pleuranah, so ist jederzeit die Möglichkeit gegeben, das sie in den Pleuraraum durchbricht, und so die Entstehung eines Spontanpneumothorax mit sich bringt. (Fall 1)

Husten unterscheidet:

1.) schwerste Formen von Staublungen, in denen wenigstens zwei Lungengeschoße völlig durch kompakte schwielige Massen verhärtet sind;

2.) schwere Formen, bei denen wenigstens an einer Stelle in der Lunge ein mindestens wallnußgroßer Knoten entstanden ist. Ferner kleinere Staubknoten in den übrigen Lungenteilen;

3.) leichte Formen, in denen die Staubknoten bei lichter Verteilung Erbsengröße nicht erreichen und ein Zusammenfließen der einzelnen Knoten nicht stattgefunden hat.

Was die klinischen Erscheinungen anbelangt, so gibt es wohl kaum eine Erkrankung, die sich durch eine solche Symptomenarmut auszeichnet wie gerade die Koniose. Meist kommen die Kranken zum Arzt mit Klagen über Atemnot, die sich namentlich bei Anstrengungen verstärkt, Umklammerungsgefühl und Stechen auf der Brust, ferner chronische Bronchitis mit Stickhusten, der schließ- immer quälender wird. Auswurf fehlt im allgemeinen bei diesen Fällen mit Silikose und pflegt auch in den späteren Stadien nicht sehr reichlich zu werden. Er fällt dem Kranken im allgemeinen nur morgens auf. Reichlicher Auswurf und vor allem mit Eiter durchsetzt, weist bei diesen Koniosen, meist noch auf eine bestehende Tuberkulose hin. Die Klagen über Brststechen und Schmerzen auf der Brust dürften wohl durch die Verwachsung der Pleurablätter mit der Brusthöhle zu erklären sein.

Der physikalische Lungenbefund ist in der Mehrzahl der Fälle vollkommen normal. Der Klopfschall ist vorwiegend sonor, Teleky gibt an, daß er manchmal etwas „tot" klingt. In einer großen Zahl der Fälle findet man dann gar nicht selten infolge zahlreicher Lungenkomplikationen Schallverkürzung bezw. Dämpfung. Böhme konnte bei einer großen Zahl von Untersuchungen fast regelmäßig in der Gegend der Axilla eine leichte Schallverkürzung feststellen. In den unteren Lungenpartien ist der Klopfschall infolge eines meist bestehenden Emphysems hypersonor. Was die Verschieblichkeit der Lungengrenzen anbetrifft, so zeigt sich bei den von mir aufgezählten Fällen, die meist schon schwere Silikosen darstellen, eine nur mäßige Verschieblichkeit.

Auskultatorisch finden wir über gewissen Teilen der Lunge oft broncho-vesikuläres bis bronchiales Atmen. Was am häufigsten auffällt, sind bronchitische Geräusche, wie Giemen, Pfeiffen, Brummen u. s. w. Rasselgeräusche sind bei reiner Silikose äußerst selten, sie weisen auf die schon vorhin erwähnte Komplikation mit Tuberkulose hin. Am Herzen finden wir meist eine starke Rechtshypertrophie mit betontem 2. Pulmonalton. Die meisten Silikosekranken kommen entweder an einer Lungenkomplikation (wie Pneumonie, Tuberkulose, Spontanpneumothorax) ad exitum, oder sie sterben unter dem Zeichen der Herzinsuffizienz mit Cyanose, Ascites, Oedem u. s. w. Die Temperatur ist bei den meisten unkomplizierten Silikosefällen nicht erhöht. Was mir bei Durchsicht der Krankengeschichten von Bergleuten an der zweiten medizinischen Klinik ganz besonders häufig auffiel, ist die Tatsache, daß die Mehrzahl der zur Untersuchung eingewiesenen Bergleute neben chronischen Bronchitiden an sehr schweren meist chronischen Gastritiden zu leiden hatten. Nicol fand bei Sektionen von Pneumokoniosen Silikoseknötchen in der Leber und in andereren Teilen des Verdauungsweges. Derartige pathologisch anatomische Befunde deuten darauf hin, daß der anorganische Staub den gesamten Magendarmkanal unter Umständen direkt schädigen kann. Komant teilt in einem

Bericht der Giessener medizinischen Klinik mit, daß von 110 Personen aus den verschiedenen Staubberufen 60 an Pneumokoniosen im I. und II. Stadium erkrankten. Von diesen litt ein Viertel neben Beschwerden des Atmungsapparates an mehr oder minder starken Magen- und Darmstörungen. Zum Teil wurde über heftige Leibschmerzen geklagt. Ebenso bestand eine ziemlich starke Abmagerung. Die klinische Untersuchung ergab, daß die Magenschleimhaut in sehr erheblichem Maße verändert war.

Was die klinische Einteilung der Pneumokoniose anbelangt, so möchte ich mich im wesentlichen an die von Koelsch angegebenen Stadien halten:

„Stadium I (Frühstadium): noch gutes Aussehen und gute Arbeitsfähigkeit, geringe Dyspnoe nach Anstrengungen oder infolge Erkältungskatarrhen.

Stadium II (Mittelstadium): zunehmende Atembeschwerden (noch vorwiegend Zwerchfellatmung) abwechselnd Drücken und Stechen auf der Brust. Charakteristischer Morgenhusten ohne oder mit nur geringem Auswurf, typische Neigung zu hartnäckigen Erkältungskatarrhen.

Stadium III (Spätstadium): ausgesprochene Dyspnoe oder Orthopnoe. Heftiger Husten bei oft relativ geringem Auswurf, zunehmende Brustschmerzen. Nunmehr kommt es auch zu Störungen des Allgemeinbefindens, zur Abmagerung, Anämie, zur Ausbildung von sekundären Kreislaufstörungen, zunehmende Arbeitsunfähigkeit. Im weiteren Verlauf treten die Komplikationen immer mehr in den Vordergrund. Der Tod erfolgt meist infolge Lungenoedem oder Herzschwäche."

Halten wir uns noch einmal das ganze uncharakteristische klinische Bild vor Augen, so erscheint es uns geradezu unmöglich, aus dem erhobenen Befund allein die Diagnose einer Silikose zu stellen. So bleibt uns nun als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel die Röntgenologie.

Sie stellt letzten Endes auch den wesentlichen Faktor dar bei der Entscheidung, ob Tuberkulose oder Pneumokoniose vorhanden ist.

Zahlreiche erfahrene Röntgenologen haben eingehende Studien angestellt und wichtige Erfahrungen hierüber gesammelt. Ich nenne nur Klehment, Ickert, Patschkowsky, Holtzmann und Harms, Staub-Oetiker u. a. m. Jarvis hat auf Grund von Röntgen-Serienuntersuchungen, die er an Granitarbeitern machte 6 Stadien unterschieden. Staub-Oetiker, May und Petry unterscheiden 3—4 Stadien. Wieder andere Autoren sprechen nicht von Stadien sondern Formen und geben hier vor allem 2 an, die kleinknotige, die einer Miliartuberkulose sehr ähnlich sehen kann und die grobknotige, die einer fortschreitenden Phtise entspricht. Im Laufe der Zeit haben sich schließlich 3 Erscheinungsformen herauskristallisiert, die bis heute erhalten geblieben sind:

I.) Vergrößerte Hilusschatten, vermehrte Lungenzeichnung bis zur Marmorierung, besenreiserartige Schattenstreifung.

II.) Deutliche Fleckung und Tüpfelung.

III.) Tumorartig dichte Schatten.

Das Stadium I ist sehr wenig charakteristisch. Man findet dieses Zustandsbild sehr häufig bei vielen anderen Lungenerkrankungen wie Bronchitis, Peribronchitis, Periarteritis sowie cirrhotischer Lungentuberkulose. Infolge dieser uncharakteristischen Form haben die südafrikanischen Forscher dieses Stadium völlig weggelassen oder nur als Vorstadium anerkannt.

Das Stadium II im Gegensatz dazu ist außerordentlich charakteristisch für Pneumokoniose, vor allem was die großen Tüpfelungen und Fleckschatten anbetrifft. Manche Autoren sprechen bei dieser II. Erscheinungsform von „Streuzuckerform, Sagosuppenbild und Schneegestöberphänomen". Diese „streuzuckerförmigen oder schrotkornähnlichen" Verschattungen entsprechen knotenförmigen in-

durativen Veränderungen des Lungengewebes. Die Lymphdrüsen sind bei diesem röntgenologisch II. Stadium noch bedeutend größer geworden und fühlen sich auch viel derber an. Sowohl bei diesem Stadium als auch bei dem nun folgenden finden wir eine symmetrische Anordnung der Schatten. Schließlich bleibt noch das III. Stadium zu erwähnen, das mit Recht als das schwerste bezeichnet wird. Man sieht hier teils scharf, teils unscharf gegen die Umgebung abgegrenzte tumorartige Herde, die durch Zusammenfließen der einzelnen Knötchen zu großen Haufen geworden sind und die fast einen ganzen Lungenlappen einnehmen können. Legge und Patschkowsky geben an, daß vor allem der Mittellappen die stärksten Veränderungen aufweist, nach Staub-Oetiker dagegen ist der Oberlappen und nach Holtzmann und Harms der Unterlappen charakteristisch verändert.

Ich möchte nun im Folgenden auf die häufigste Komplikation der Silikose, auf die Tuberkulose etwas näher eingehen. Vor allem Ickert, Teleky, Kardner, Mavrogordato u. a. Forscher stellten eine Reihe von Tierversuchen an, um auf diese Weise Klarheit über die Staublungentuberkulosefrage zu gewinnen. Leider aber gingen die Anschauungen dieser einzelnen Forscher meist weit auseinander. Erst Jötten und Arnoldi haben uns auch hier wieder einen Schritt vorwärts gebracht. Nach den von diesen beiden Forschern angestellten Versuchen, ist der harte Porzellanstaub am meisten befähigt, die Entstehung der Tuberkulose zu begünstigen. Darnach folgt dann in abnehmender Reihenfolge der weiche Porzellanstaub, Kohlenstaub und Ruß. Die südafrikanischen Forschungsergebnisse haben gezeigt, daß es zwar eine reine Silikose gibt, doch finden wir diese nie im III. Stadium. Hier ist sie fast regelrecht mit einer Tuberkulose vergesellschaftet und zwar hat nach der „infektiven Silikose" von Strachan, Simson und Mavrogordato, die Pneumokoniose als primär zu gelten und sie wird erst durch eine später hinzutretende Tuberkulose infiziert. In der deutschen Literatur geben Ickert und Hübschmann an, daß sich die Tuberkulose

schon frühzeitig zur Silikose hinzugesellt, während die gewaltigen Veränderungen in der Lunge, wie wir sie im III. Stadium zu Gesicht bekommen, fast ausnahmslos auf den Tuberkelbazillus zurückzuführen sind. Beweiskräftig unterstützen sie das damit, daß selbst nach Aufhören der Arbeit in steinstaubhaltiger Luft, der Prozeß Neigung zur Progredienz zeigt. Pitchford gibt an, daß Bergarbeiter, die jahrelang in ihren Betrieben ohne irgendwelche Zeichen einer Silikose gearbeitet haben und dann in den Krieg zogen, aus diesem mit einer schweren Silikose heimkehrten. Das ist nur so zu erklären, daß sie sich im Kriege eine Tuberkulose frisch zugezogen oder reinfiziert haben, die die Silikose zum Aufflammen brachte. Nun vertrat aber neuerdings Böhme und mit ihm viele deutsche und englische Autoren die Ansicht, daß sich in sehr vielen Fällen auf eine bestehende Silikose eine Tuberkulose aufpfropft, daß aber quarzhaltiger Staub allein ebensogut imstande ist, zu schwersten Lungenveränderungen zu führen. Letzterer kann auch nach Aufgeben der Gesteinsarbeit in dem gleichen Maße seine schädigende Wirkung fortbestehen lassen, ja sogar den Prozeß zur weiteren Ausbreitung führen.

Wir haben uns nun im Folgenden zu fragen, worin die klinischen Erscheinungen einer Tuberkulo-Silikosis bestehen? Solche Kranke klagen meist über lästige Nachtschweiße, allgemeinen Kräfteverfall und Abmagerung, ferner über starken Husten mit zum Teil blutvermengten Auswurf. Tuberkelbazillen werden gewöhnlich erst später gefunden. Wir beobachten weiter neben den genannten Symptomen eine beschleunigte Blutsenkung, sowie meist einseitig lokalisierte katarrhalische Infekte. Sayers hat die Symptome von 7722 Bergleuten zahlenmäßig in einer Tabelle zusammengestellt, die ich hier wiedergeben möchte:

Grad d. Silikose	Atemnot	Husten	Ausw.	Bluthusten	Nachtschweiß	Schwäche	Appetitlosigkeit
Negativ	10,2	13,9	0,9	1,0	0,9	3,5	1,9
1. Stadium . . .	18,4	18,2	1,0	2,0	1,3	6,4	3,3
2. Stadium . . .	30,8	23,3	3,2	5,5	4,3	11,8	5,9
3. Stadium . . .	43,7	34,4	3,1	0,0	3,1	25,0	6,2
Silikose u. Tbc.	44,2	42,0	3,7	11,2	6,0	24,0	12,4
Tbc. allein . . .	—	44,2	7,7	17,5	9,6	29,8	14,4

Perkutorisch finden wir meist einseitige Dämpfung und auskultatorisch meist reichlich klingende Rasselgeräusche.

Röntgenologisch unterscheidet Ickert bei der Kombination Staublunge und Tuberkulose zwei Gruppen:

„1.) Koniose mit irgend einer typischen Tuberkuloseform, sodaß man den koniotischen Prozeß gut von dem typischen tuberkulösen trennen kann.

2.) Koniose und Tuberkulose können derart vermischt sein, daß die Differenzialdiagnose auf den röntgenologischen Film nicht zu stellen ist, welche Veränderungen der Koniose und welche der Tuberkulose zuzuschreiben sind. Hiefür gilt die Bezeichnung: Staublungentuberkulose."

An der gleichen Stelle schreibt der Autor weiter: „Im allgemeinen vermutet man, daß eine asymmetrische Entwicklung der Silikose auf dem Röntgenbild einer Kombination mit Tuberkulose entspricht. Doch kommen auch einseitige oder asymmetrische Silikosen vor, wenn die Arbeitsbedingungen so sind, daß die eine Lunge mehr Staub einatmet als die andere. Bekannt dürfte sein, daß unter Umständen eine Pneumokoniose Stadium 2, (röntgenologisch) von einer feinhändigen (haematogenen) Streuung einer Miliartuberkulose röntgenologisch manchmal schwer zu trennen ist."

Görnhardt unterscheidet neuerdings:

1.) eine Zusatztuberkulose bei Koniose

2.) die infektive Silikose und

3.) eine Manifestationstuberkulose bei infektiver Silikose.

Wenn Görnhardt und Hübschmann den Ausdruck der Zusatztuberkulose gebrauchen, so meinen sie hiermit, daß eine bereits bestehende Silikose des Lymphstromgebietes vorliegt, die dann den Wegbereiter für den Koch'schen Bazillus darstellt. Beim 2. Fall dagegen, der infektiven Silikose oder Tuberkulosilikose zeigt sich an der Stelle, wo Tuberkulose und Silikose zusammentreffen, eine deutlich ausgeprägte Bindegewebswucherung mit hyalinen Fasern. Ist dagegen eine bereits weiter fortgeschrittene Silikose vorhanden und kommt jetzt erst Tuberkulose hinzu, so finden sich in den jetzt zahlreichen Granulations-

zellen massenhaft hyaline Staubkörnchen. Weiterhin spricht Görnhardt dann 3. noch von der Manifestationstuberkulose. Das ist schließlich der Zustand, wo durch interkurrente Beeinflussung die Tuberkelbazillen die Immunität durchbrechen und aus den silikotischen Knötchen, in welchen sie häufig gefunden werden, auswandern.

Auf den ersten Blick hin mag es vielleicht für unnötig scheinen, in dem einzelnen Fall zu entscheiden, ob eine Pneumokoniose mit einer Tuberkulose vergesellschaftet ist oder nicht. Die Erfahrung aber lehrt, daß vor allem zwei ausschlaggebende Faktoren zu berücksichtigen sind:

1.) Ist nämlich wirklich ein tuberkulöser Bergarbeiter im Betrieb, so muß er um eine Übertragung der Tuberkulose auf die Mitarbeiter zu verhüten, schnellstens aus dem Betrieb entfernt werden.
2.) In der Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf die Berufskrankheiten heißt es: „Trifft eine Staublungenerkrankung mit einer Tuberkulose zusammen, so gilt für die Entschädigung die Tuberkulose als Staublungenerkrankung."

Nach Lochtkemper liegt dann eine schwere Staublungentuberkulose vor, wenn erhebliche Staublungenveränderungen vorhanden sind, die für die Entwicklung und den Verlauf einer gleichzeitig vorhandenen fortschreitenden Tuberkulose von erheblichem Einfluß gewesen sind und das Gesamtkrankheitsbild ein schweres ist.

Im Anschluß an die Besprechung der Staublunge und Lungentuberkulose erscheint es mir absolut notwendig, noch einiges über die Verhütung der Pneumokoniose zu sagen. Therapeutisch ist es uns nicht möglich, den einmal in einer Lunge zur Ablagerung gekommenen Staub wieder zu entfernen. Wie aus den zahlreichen Krankengeschichten hervorgeht, ist es fast vollständig zwecklos, solche Kranke einer Heilstättenbehandlung zuzuführen, zumal sich bei ihnen der Zustand nicht bessert, im Gegenteil, eher verschlimmert. Das einzige was wir noch tun können, ist die möglichst frühzeitige Entfernung der Kranken aus ihrem

Staubberuf. Jarvis konnte beispielsweise an Hand von Röntgenaufnahmen nachweisen, daß bei den Bergarbeitern, die sich im ersten Stadium befanden, eine außerordentlich günstige Heilungstendenz besteht. Daraus ergibt sich eine Forderung, all jene Arbeiter, die sich in einem besonders gefährdeten Staubgewerbe befinden, periodisch mit Röntgenstrahlen zu untersuchen und bei dem geringsten Verdacht einer Pneumokoniose sie sofort aus dem Betrieb zu entfernen. Merkel und Sommerfeld verlangen, daß all die Arbeiter, die sich in einem Betrieb mit besonders scharfer Staubentwicklung befinden, wie z. B. in der Porzellanindustrie, in Schleifereien, Steinhauerbetrieben u. s. w. nicht unter 18 Jahren aufgenommen werden sollen. Merkel fordert auch obligatorische Untersuchung dieser Arbeiter. Das Idealste natürlich wäre, durch entsprechende Schutzvorrichtungen den Arbeiter vor der Staubentwicklung zu schützen. Leider ist es aber der Technik noch nicht gelungen, dergleichen zu schaffen. Die zahlreich konstruierten Staubmasken hatten, wie die Erfahrung zeigte, alle Filtereinsätze, die nicht hinreichend waren um auch die feinsten Staubpartikelchen fern zu halten. Andernteils ist auch den Arbeitern selbst wieder so eine Maske unbequem, so daß sich hier unüberwindliche Schwierigkeiten ergeben. Wir können uns nur der Forderung von Döhrens anschließen, daß es jedem Arbeiter nach 3—5 jähriger Gesteinsarbeit zur Pflicht gemacht wird, sich zu einer ersten und zwei Jahre später zu einer zweiten Kontrolluntersuchung einzufinden. Welche Verhütungsmaßnahmen können wir nun treffen? Die Art der Verhütung richtet sich jeweils nach dem Betrieb. So werden z. B. in Metallschleifereien die schädlichen Sandsteine durch Kunststeine ersetzt, deren Quarzgehalt viel geringer ist. Weiterhin soll Sorge dafür getragen werden, daß es in diesen Betrieben möglichst wenig zur Staubentwicklung kommen kann. Dies ereicht man durch völligen Abschluß des staubigen Arbeitsvorganges sowie ausreichende Absaugung. Diese beiden letzten Maßnahmen finden bereits ausgedehnte Anwendung in Quarzmühlen, Putzpulverfabriken und Sandstrahlgebläsen.

Im Bergbau dagegen wird der Staub dadurch niedergeschlagen, daß man für eine gute Befeuchtung der Arbeitsstätte Sorge trägt, sowie Absaugung und gute Ventilation in genügendem Maße vornimmt. Besonders das Ruhrgebiet darf, speziell was diese Verhütungsmaßnahmen anbetrifft, als vorbildlich gelten.

Bergassessor von und zu Löwenstein zeigte auf dem 48. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin an Hand eines umfangreichen Bildmaterials, wie der Bergmann sich durch große Schichten von Gesteinsmassen hindurcharbeiten muß bis er an die eigentliche Kohle herankommt. Der gefährliche Gesteinsstaub entwickelt sich nach ihm besonders bei Bohrungen und bei Vortreiben von Strecken. Dies ist umso eindrucksvoller, wenn man bedenkt, daß täglich 10 000 Arbeiter dieser Gefahr ausgesetzt sind. Die Ventilation ist ausgezeichnet, sie beträgt z. B. bei der Bewetterung bis 20 000 cbm/Min. Die Staubbildung beim Bohren kann man nach dreierlei Verfahren bekämpfen:
durch das Schaum-, Wasserspritz- und Wasserspülverfahren. Die Staubung wird durch diese Maßnahmen von 300 bis 500 mg/cbm auf 5 mg herabgedrückt.

Lochtkemper berichtet von einer wirksamen Bekämpfung der Todesziffer durch diese Verfahren.

Im Folgenden möchte ich nun den Begriff der Latenzperiode bei Staublungenerkrankungen etwas näher erörtern. Wir verstehen unter Latenzperiode, analog den Infektionskrankheiten, die Inkubationszeit, nach welcher sich die ersten klinischen bezw. röntgenologischen Anzeichen einer Staublungenerkrankung bemerkbar machen. Gerlach berichtet von einigen Seifenarbeitern, die unter starker Staubeinwirkung zu leiden hatten, und bei denen bereits nach 1—2 Jahren eine reine Silikose festzustellen war. Ickert und Hinze halten das Auftreten einer Staublungenerkrankung unter 5 Jahren für unwahrscheinlich. Nicol dagegen berichtet wieder von Staublungenerkrankungen bei Flußspatarbeitern, bei denen er bereits nach einer Latenzzeit von 2—3 Jahren eine sehr schwere Silikose feststellen

konnte. Koelsch teilt mit, daß bei Porzellanarbeitern unter 5 Jahren keine Veränderungen festzustellen wären, er gibt als Latenzzeit 10—20 Jahre an. Ebenso wurde bei den Gesteinshauern des Rheinisch-Westfälischen Kohlenreviers 10—15 Jahre als Latenzperiode angegeben. Andernteils wurde aber allgemein beobachtet, daß bei den Arbeitern, die mit Preßluftbohrmaschinen zu schaffen haben, die Latenzperiode wesentlich kürzer anzusetzen ist, was die Gefährlichkeit der elektrischen Bohrmaschinen gegenüber den früheren Handbohrern deutlich anzeigt. Ich habe bei den von mir untersuchten Fällen fast durchwegs eine Latenzperiode von über 15 Jahren feststellen können.

Immer aber wird es neben dem Arbeitsalter auf die Menge sowie den Gehalt des einzuatmenden Staubes an freier Kieselsäure ankommen.

Daneben ist aber eine gewisse Disposition für diese Pneumokoniosen von größter Wichtigkeit. Daß eine bereits vorhandene Lungenerkrankung die Entwicklung einer Pneumokoniose begünstigt, ist ebenfalls bekannt. Schede hält diejenigen Individuen für dispositionell bevorzugt, welche auf chemische und physikalische Reize mit einer Keloidbildung des Bindegewebes reagieren. Er faßt die Silikose als eine Keloidose auf. Ickert hat auf Grund zahlreicher Untersuchungen, die er bei Staublungen-Kranken angestellt hat, herausgefunden, daß besonders Leptosome zu dieser Erkrankung neigen. Auch die von mir untersuchten Fälle gehören fast ausnahmslos diesem Typus an. Lochtkemper behauptet, daß die Cerebralen früher als die Respiratoriker und diese wieder eher als die Pykniker zur Aufgabe ihrer Arbeit gezwungen werden. Er erklärt das damit, daß die Cerebralen infolge ihrer mechanischen Atembehinderung durch das hochgedrängte Zwerchfell frühzeitiger Atembeschwerden haben werden als die Respiratoriker und diese wieder eher als die Pykniker.

Im Anschluß daran möchte ich nun eine Zusammenstellung der wichtigsten Staubgewerbe geben und zwar halte ich mich im wesentlichen an die von Nicol und Ickert gegebene Einteilung.

A. Gewerbe mit anorganischem Staub.

1.) Sandsteinindustrie.

Kaestle konnte hier in 76% der Fälle nach 20 jähriger Gesteinsarbeit Silikose feststellen. Er hält das Bild der „Schrotkornlunge“ für besonders typisch. Die Sterblichkeit dieser Arbeiter an Tuberkulose beträgt 3—5%.

2.) Metallschleifereien.

Nach Jötten und Arnoldi sind diese Schleifberufe ganz besonders gefährlich, wenn als Schleifmaterial Sandstein genommen wird. Der Staub enthält 50—100% Kieselsäure. Es gehören hieher die Messerfabriken, die Schmiedewerkzeug-Fabriken, Feilenschleifereien, Ofen-Fabriken, Lokomotiv-Fabriken u. a. m. Lochtkemper und Teleky zeigen, daß Trockenschleifen weniger gefährlich ist gegenüber dem Naßschleifen mit Sandstein. Nach ihnen beträgt die Latenzzeit hier höchstens 12 Jahre.

3.) Porzellanfabriken.

Hier handelt es sich vor allem um die Mineralien Kaolin, Feldspat und Quarz. Der Gehalt an freier Kieselsäure beträgt 15—30%. Nach Koelsch sind die eigentlichen „Porzelliner“ wie Massemüller, Dreher, Gießer, Formgießer u. s. w. viel mehr der Staubinhalation ausgesetzt wie die Lackierer, Maler, Drucker und Packer.

May und Petry fanden unter 50 Porzellanarbeitern 20% im ersten Stadium, 6% im zweiten Stadium und 12% im dritten Stadium an Silikose leidend. Dazu ist noch zu bemerken, daß speziell bei den Porzellanarbeitern das dritte Stadium mit Tuberkulose vergesellschaftet ist (Fall 5).

4.) Bergbaubetriebe.

a) Kohlenbergbau. — Bei diesen im Kohlenbergwerk beschäftigten Arbeitern haben wir wieder zwischen den Kohlenhauern und den Gesteinshauern zu unterscheiden. Ob durch reinen Kohlenstaub wirklich eine Pneumokoniose entstehen kann, darüber sind die Ansichten sehr verschieden.

Eine reine Ansammlung von Kohlenstaub in der Lunge bezeichnen wir als Anthrakose und hat bis zu einem gewissen Grad als physiologisch zu gelten. Nach Ickert hat man im Ruhrkohlengebiet folgende Gesteinsarten:

Schieferton mit 3,9—5,2 % SiO_2
Sandstein mit 56—95 % SiO_2.

Böhme fand hier in 25 % der Fälle silikotische Veränderungen. Bemerkenswert ist, daß die Latenzzeit bis zu 20 Jahren betragen kann, wie Reichmann an Hand zahlreicher Untersuchungen nachweisen konnte. Was die Kombination mit Tuberkulose anbelangt, so geht fast aus allen Statistiken eindeutig hervor, daß der Kohlenstaub geradezu als Schutz gegenüber Tuberkulose gelten kann. Röntgenologisch kann man auch hier wieder drei Stadien unterscheiden und zwar feinflockig, grobflockig und dann massive Schattenbildung.

b) Kupferbergbau. — Nach Redecker und Ickert enthält der Kupferschiefer im Mansfelderbergbaubezirk 29—38 % SiO_2, 11—15 % Tonerde, 10—14 % Kalkerde, 9—17 % Bitumen, 2—3 % Kupfer und Eisen. Auch hier wird häufiges Auftreten von Silikose beobachtet und zwar nach Redeker in etwa 25 % nach 10—20 Jahren und in etwa 40 % nach 20—40 Jahren. Auch hier ist die Vergesellschaftung mit Tuberkulose sehr häufig und zwar gibt der letztgenannte Autor an, daß vor allem die jüngeren Altersklassen davon betroffen werden.

c) Gold-, Zinn- und Eisenbergwerke. Auch hier wurden schwere Auswirkungen der Silikose beobachtet, worüber in erster Linie ausländische Autoren berichtet haben.

d) Flußspatgruben. — Nicol stellt ganz besonders hier die schädigende Wirkung der Kieselsäure in den Vordergrund. Ob das reine Fluor-Calcium allein, oder das freie Fluor mit der Kieselsäure als schädigender Faktor zu gelten hat, ist nicht sicher festgestellt. Siegmund und Koppenhöfer schreiben der Kombination Flußspat und Quarz die Hauptschädigung zu. Jedenfalls

zeichnen sich speziell diese Silikosen durch eine ganz kurze Latenzperiode (im Höchstfall 2—4 Jahre), sowie durch eine ganz schwere Verlaufsart aus. Im Röntgenbild zeigt sich ganz besonders hier das typische Bild des „Schneeflockenfalles." Auch hier wieder die häufige Kombination mit Tuberkulose.

5.) Steingut- und Chamotte-Fabrikation.

Hier gilt im wesentlichen das Gleiche, was ich bereits bei der Porzellanindustrie erwähnt habe. Im allgemeinen wird der Kieselsäuregehalt beim Ton auf 35—37 % geschätzt. Von Interesse dürfte sein, daß trotz des verhältnismäßig großen Kieselsäuregehalts beim Quarz-Chamottestaub ein schweres Krankheitsbild von Silikose fast stets vermißt wird.

6.) Gießereibetriebe.

a) Sandstrahlbläser. — Hier möchte ich vor allem wieder auf Fall 1 hinweisen. Bekanntlich arbeiten diese Sandstrahlbläser in einem sowohl sehr dichten als auch gefährlichen Staub. Trotzdem sie durch ganz besondere Vorrichtungen (wie Frischluftthelm, Staubmaske, Staubhelm u. s. w.) sich vor der gefährlichen Staubeinwirkung zu schützen versuchen, werden gerade hier die schwersten Formen der Silikose beobachtet. Nach Lochtkemper ist die Gefährdung dieser Arbeiter fünfmal so groß als in anderen Staubberufen. Beim Sandstrahlgebläse handelt es sich darum, feinen Sand an die Oberfläche von Metall zu schleudern. Dabei entwickelt sich fast reiner Quarzstaub. Bekanntlich können diese Arbeiter nur verhältnismäßig ganz kurze Zeit ihrer Arbeit nachkommen, meist gesellt sich eine Tuberkulose dazu, was wieder die hohe Mortalität speziell in diesem Gewerbe verständlich erscheinen läßt.

b) Gußputzer. — Hier wurden schwere Silikosen nur ganz selten beobachtet.

c) Former. — Beintker hat hier zwar einige Fälle von Silikose beschrieben, im allgemeinen dürfte sie jedoch auch hier selten sein.

7.) Scheuerpulver-Industrie und Quarzmühlen.

Nach Gerlach und Giese kann es hier zu schweren akuten Silikosen kommen, die bald zum Tode führen.

8.) Asbestbetriebe.

Asbest ist ein Magnesiumsilikat mit Calcium, Aluminium und Eisen. Wir sprechen heute von der Asbestose. Es handelt sich bei genannter um eine diffuse chronische interstitielle Fibrose im Vergleich zu den übrigen Silikosen, bei denen die Knötchenbildung im Vordergrund steht. Badham und Taylor sprechen bei dieser Form der Silikose von „Silikatose". Berger nimmt an, daß sich die Asbestnadeln, deren Hauptbestandteile ja, wie bereits erwähnt, Kieselsäuren sind, in den Lungen lösen und auf diese Weise eine Schädigung des Lungengewebes herbeiführen. Ellmann hat bei der Asbestose eine Latenzzeit von 5—10 Jahren aufgestellt, während sie nach Alwens wesentlich früher anzusetzen ist (1—2 Jahre). Was die Prognose anbelangt, ist sie wesentlich ungünstiger als bei den übrigen Silikosen.

9.) Zement-Industrie, Kalk- und Gipsbrennereien.

Kaestle, Jötten, Koelsch und Beintker haben angegeben, daß in diesem Industriezweig das Auftreten von Pneumokoniosen äußerst selten ist.

10.) Glas-Industrie.

Auch hier finden wir verhältnismäßig selten reine Silikosen. Dagegen zeigt Gerlis das häufige Auftreten von Tuberkulose bei Glasschleifern (Fall 13).

11.) Granit-, Marmor-, Schieferarbeiter, Muschelkalk-Betriebe.

Wir wissen, daß ein wesentlicher Bestandteil des Granits der Quarz ist und infolgedessen erscheint es uns auch verständlich, daß Kaestle bei Granitarbeitern zu 5 % Silikose vorfand. Eine wesentliche Rolle fällt jedoch keiner dieser Staubarten zu.

B. Gewerbe mit organischem Staub.

1.) **Textil-Industrie.**
2.) **Kürschnereien, Leder-Industrie.**
3.) **Lumpensortier-Anstalten.**
4.) **Müllereien und Bäckerei-Betriebe.**
5.) **Tabak-Fabriken.**

Die Erfahrung hat gelehrt, daß diesen fünf Staubarten keine wesentliche Rolle beizumessen ist. Wir beobachten hier vielmehr das Auftreten von akuten und chronischen Bronchitiden. Der von mir aufgeführte Fall zwei dürfte wohl weniger auf die Staubeinwirkung im Kürschnereibetrieb zurückzuführen sein als vielmehr auf die Beschäftigung des Kranken mit Schwefelnatrium, das in der Kürschnerei zur Fellenthaarung Verwendung findet und große Staubentwicklung zur Folge hat.

Es mögen nun die an der zweiten Medizinischen Klinik beobachteten Fälle von Pneumokoniose folgen. Besondere Berücksichtigung soll Fall 1 finden.

Fall 1.

K. Friedrich, Lakierer, 20 Jahre alt.

Diagnose: Pneumokoniose (Silikose) beider Lungen und aller Mediastinaldrüsen. Doppelseitiger Spontanpneumothorax, alte Pleuritis mit Adhaesion beiderseits. Tod durch Ventilpneumothorax rechts.

Vorgeschichte: K. hatte 2 Jahre lang während seiner Tätigkeit in einer Lackiererei mit Sandstrahlgebläse und stark rostigen Metallteilen zu schaffen. 1923 wurde ihm durch Explosion einer Sprengkapsel der vierte und fünfte Finger der rechten Hand weggerissen. Er lag damals im Krankenhaus, wo der Defekt wieder gedeckt wurde.

Im Oktober 1933 bekam der Kranke stark quälenden Husten, Auswurf hatte er nur wenig. Der Appetit war gut, auch über Nachtschweiß hatte der Kranke nicht zu klagen. Bei einer Skitour bemerkte er, daß er plötzlich kurzatmig wurde. Er wurde in die Lungenfürsorge eingewiesen und anschließend zur Erholung in ein Sanatorium. Während des 14 tägigen Sanatoriumsaufenthalts stellte sich jedoch keine Besserung ein. Im Gegenteil, die Kurzatmigkeit sowie der Husten wurden immer stärker, dazu kam noch heftiges Stechen auf der linken und anschließend auch auf der rechten Brustseite.

Aufnahmebefund: Großer Patient im reduzierten Ernährungs- und Kräftezustand. Ziemlich dyspnoisch und leichte Lippencyanose.
Thorax: Geräumig gebaut, von mittlerer Atemexkursion. Lungen: Rechts oben tympanitischer Klopfschall. Ab Spina bis Basis auf beiden Seiten zunehmende Dämpfung. Vorne voller bis hypersonorer Klopfschall, Lungengrenzen auf beiden Seiten sehr schlecht verschieblich. Rechts hinten keine Atemphasen erkennbar. Dagegen hört man im Zeitpunkt der inspiratorischen Hebung des Thorax ein schluchzendes Geräusch. Handbreit über der Basis beginnt deutliches verschärftes Bronchialatmen mit verstärktem Exspirium. Links hinten kein Atemgeräusch hörbar. Auch hier 4 Querfinger über der Basis nach abwärts Bronchialatmen.

Herz: Dämpfungsfigur mittelständig, eher etwas verschmälert. Aktion beschleunigt 112. Deutliche exspiratorische Arythmie. Töne rein. Riva Rocci 113/65 mm Hg.

Blutbild:	Hgb 82 %	Stab 2
	Ery 4,28	Segment 70
	FJ 1	Lympho 24
	Leuco 6500	Eo 1
		Mono 3
		WaR 0

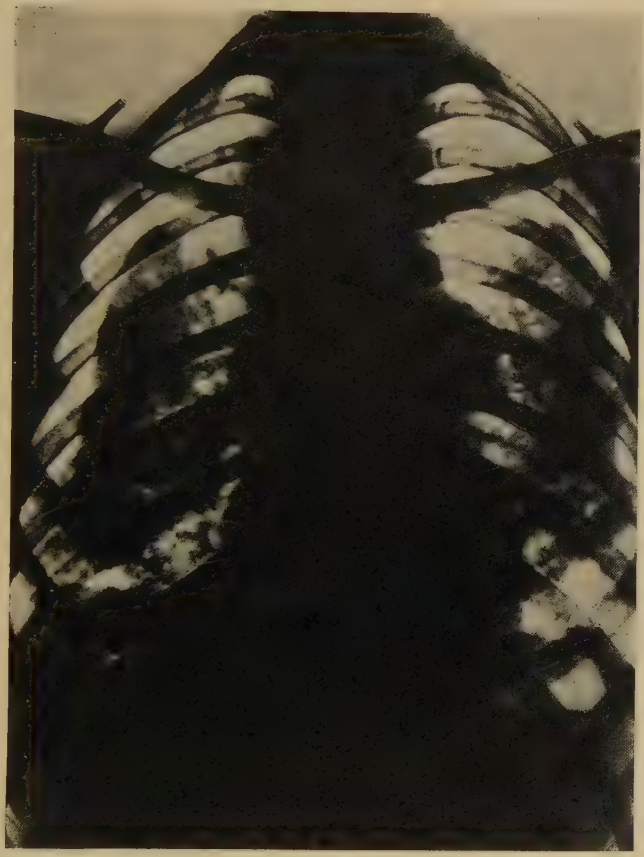
Blutsenkung: 41/76/125.
Urin: o. B.
Z. N. S.: o. B.

Im Auswurf des Patienten fanden sich niemals Tuberkelbazillen.

Röntgendurchleuchtung ergibt beiderseits Spontanpneumothorax.

Der klinische Verlauf während seines dortigen Aufenthalts zeichnete sich durch Anfälle von heftiger Dyspnoe aus. Die Temperaturen lagen subfebril. Eines Tages klagte der Kranke plötzlich nach dem Essen über heftiges Druckgefühl auf der rechten Thoraxseite. Die Dyspnoe hatte sich wesentlich verschlechtert, das ganze Gesicht zeigte cyanotische Verfärbung. Perkutorisch zeigte sich, daß das Herz stark nach links verdrängt war. Es wurde sofort Luft abgesaugt, zunächst 300 ccm. Die Temperatur des Kranken war auf 38,9 gestiegen. Puls 150/min und ganz klein. Da die Dyspnoe noch stärker wurde ließ man 700 ccm ab, trotzdem aber verstärkte sich die Dyspnoe zusehends; der Puls des Kranken betrug 155/min und das Gesicht war stark cyanotisch. Es wurde nun eine Dauerkanüle angelegt, aus der unaufhörlich Luft abströmte. Trotzdem wurde die Dyspnoe nicht wesentlich besser, der Kreislauf wurde trotz Kreislaufmittel immer schwächer und der Kranke kam schließlich ad exitum.

Dem röntgenologischen Bild entsprechend, fanden sich bei der Autopsie sehr stark vergrößerte Drüsenpakete aller Mediastinaldrüsen. Beide Lungen waren von fester Konsistenz und zeigten außer zahlreichen Adhaesionen und vikariierenden Emphysem auf dem Schnitt ausgedehnte derbe indurierende Infiltrationen von mehr grünlicher Farbe. Die histologische Untersuchung ergab eine ausgedehnte Fibrose mit Einlagerung von Pigment. Die chemische Untersuchung ergab einen enormen Gehalt an Sand und Eisen.



Röntgenaufnahme zu Fall 1

Fall 2.

St. Ludwig, Gerber, 44 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge, Lungenemphysem, Bronchitis.

Vorgeschichte: Seit dem zehnten Lebensjahr arbeitete der Kranke in der Gerberei seines Vaters. Er mußte dort Eichen- und Fichtenrinde mit verarbeiten, diese wurden gemahlen und es entwickelte sich dabei sehr viel Staub. Er ging dann später in eine Fabrik als Gerber und hatte dort mit Schwefelnatrium zu arbeiten, welches zum Enthaaren der Felle benutzt wurde. Er mußte dieses Schwefelnatrium aus Fässern schaufeln, wobei sehr viel Staub entstand. Er machte dann eine Rippenfellentzündung mit starkem Husten durch. In der Folgezeit wurde er wegen Magenbeschwerden und Staublunge zu 70% individualisiert.

Aufnahmebefund: Ernährungszustand reduziert.

Thorax: Schmal, tief, Zwischenrippenräume weit. Die Brusthälften werden gleichmäßig aber schlecht bewegt.

Lungen: Grenzen tiefstehend, geringe Bewegung bei der Atmung. Handgroße Dämpfung im Bereich der Scapula hinten rechts. Klopfschall sonor. Atmung vesikulär, daneben teils klingende, teils nicht klingende Rasselgeräusche.

Herz: Kein besonderer Befund zu erheben.
Riva Rocci 110/65 mm Hg.

Blutbild:		
	Hgb 81%	Stab 1
	Ery 4,0	Segment 72
	FJ 1	Lympho 22
	Leuco 9850	Eo 3
		Mono 2
		WaR 0

Blutsenkung: 9/25/11.
Urin: Reaktion sauer, sonst o. B.

Im Auswurf keine Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Staublunge, infiltrative Stauungsherde beiderseits, vorwiegend peripher angeordnet. Zwerchfell-

adhaerenz links. Der weitere Verlauf brachte eine wesentliche Besserung des Gesundheitszustandes, sodaß schließlich der Kranke, mit dem Anraten, weitere Staubentwicklung zu meiden, entlassen wurde.

Fall 3.

G. Max, Hammerschmied, 45 Jahre alt.

Diagnose: Pneumokoniose und offene Lungentuberkulose.

Vorgeschichte: Seit 30 Jahren ist der Kranke als Hammerschmied tätig. Er kam dabei sehr viel mit Stein- und Kohlenstaub in Berührung. Außerdem war auch bei der Arbeit am Schleifstein zwei bis dreimal wöchentlich die Möglichkeit gegeben, große Mengen Staub einzuatmen. Außerdem hatte er dauernd Beschwerden von Seiten des Herzens wie Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend. Ferner klagte er auch über Beschwerden des Magens. Kurze Zeit war der Patient in einer Heilstätte, worauf sich seine Beschwerden aber wesentlich verschlechterten.

Aufnahmebefund: Stark reduzierter Ernährungszustand.

Thorax: Lang, schmal, nach unten sich erweiternd, beide Hälften bei der Atmung gleichmäßig, jedoch wenig ausgiebig beweglich, weite Zwischenrippenräume.

Lungen: Über allen Lungenpartien verstärktes Bläschenatmen mit verlängertem Exspirium. Über beiden Lungen reichlich Giemen und Pfeifen, sowie über der linken Lunge klingende Rasselgeräusche.

Herz: Keine vermehrte Aktion, Töne leise und rein. Riva Rocci 120/80 mm Hg.

Blutbild:	Hgb 73%	Stab 5
	Ery 4,2	Segment 68
	FJ 0,8	Lympho 20
	Leuco 5700	Mono 4
		Wa R 0

Urin: o. B.

Im Auswurf reichlich Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Zustand bei Pneumokoniose zweites bis drittes Stadium und cirrhotische proliferative Tuberkulose. Caverne infraclavikul. G. ist voraussichtlich für die Dauer seines Lebens wegen Lungensilikose und Tuberkulose 100 % erwerbsbeschränkt. Die bestehende aktive Lungentuberkulose ist mit größter Wahrscheinlichkeit Folge der Lungensilikose.

Fall 4.

M. Martin, Steinschleifer, 66 Jahre alt.

Diagnose: Pneumokoniose und offene Lungentuberkulose.

Vorgeschichte und Befund wurden nicht erhoben, da der Patient sehr bald ad exitum kam.

Röntgenbefund: Pneumokoniose im 2. Stadium (Schneegestöber). Beiderseitig Spitzenschwarte mit cirrhotischem cavernösen Prozeß. Disseminierte kleinknotige Tuberkulose beiderseits.

Blutbild:	Hgb 75 %	Stab 12
	Fry 4,6	Segment 63
	FJ 0,8	Lympho 18
	Leuco 6900	Mono 2
		WaR 0

Riva Rocci 130/40 mm Hg.

Urin: o. B.

Im Auswurf sehr reichlich Tuberkelbazillen.

Fall 5.

D. Otto, Porzellandreher, 48 Jahre alt.

Diagnose: Schwere Silikose mit gleichzeitiger Lungentuberkulose.

Vorgeschichte: 26 Jahre lang war der Patient im Porzellangewerbe als Dreher tätig und hatte während dieser Zeit stark unter der Porzellanstaubeinwirkung zu

leiden. Er hatte nun seit längerer Zeit über stechende Schmerzen bei der Arbeit, Atemnot, Husten und Nachtschweiß zu klagen.

Befund: Kranker in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand.

Lungen: Geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Schallverkürzung links hinten und über der rechten Spitze. Atemgeräusch zum Teil broncho-vesikulär mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Ausgedehnter Katarrh über beiden Seiten.

Herz: Etwas nach rechts verzogen. Riva Rocci 130/70 mm Hg.

Im Blutbild fand sich eine Leucocytose.

Senkung 67,5. Urin: o. B.

Auswurf: Menge reichlich, schmierig, eiterig geballt. Tuberkelbazillen positiv.

Röntgenbefund: Staublunge schweren Grades. Beiderseits z. T. grobfleckige, zum Teil feinfleckige Verschattungen. Der Kranke ist 100% erwerbsunfähig.

Fall 6.

R. Max, Metallgießer, 65 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge, Emphysem, chronische Bronchitis, Asthma bronchiale.

Vorgeschichte: Der Kranke erzählte, daß er etwa 35 Jahre lang beim Gießen der Formen mit sehr staubendem Sand zu arbeiten hatte. Im Vordergrund standen bei diesem Kranken die Atemnot, der Husten sowie die allgemeine Mattigkeit.

Befund: Kranker im schlechten Allgemeinzustand.

Thorax: Langgestreckt und symmetrisch.

Lungen: Die Grenzen stehen sehr tief. Die Perkusion ergab überall sonoren Lungenschall, keine pathologisch verwertbaren Schallunterschiede. Auskultatorisch scharfes Vesikuläratmen mit trockenen und feuchten nichtklingenden Rasselgeräuschen über der ganzen Lunge.

Herz: Töne leise. Aktion gering vermehrt. Riva Rocci 115/45 mm Hg.

Blutbild:		
	Hgb 70%	Stab 15
	Ery 4,1	Segment 60
	FJ 0,8	Lympho 21
	Leuco 6800	Mono 4
		WaR 0

Blutsenkung: 90/115/165.

Urin und Stuhl: o. B.

Röntgenbefund: Staublunge, Emphysem. Ungewöhnlich starke Induration beider Lungen mit Verdacht auf Bronchiektasen links unten.

Der Kranke konnte als gebessert entlassen werden.

Fall 7.

F. Joseph, Steinschleifer, 68 Jahre alt.

Diagnose: Pneumokoniose, Emphysem, Extrasystolen, Asthma bronchiale.

Vorgeschichte: F. betrieb 37 Jahre hindurch das Handwerk eines Steinschleifers und hatte dabei viel Staub einzuatmen. Seine Tätigkeit bestand im Schleifen von Solnhofener Platten (kalkhaltig) für lithographische Zwecke. Der Kranke klagte vor allem über Stechen auf der Brust und Atemnot beim Treppensteigen. Er litt gleichzeitig an starkem Husten und Auswurf, sowie Nachtschweiß.

Befund: Kranker von mittlerer Größe in schlechtem Ernährungszustand.

Thorax: Beide Hälften bewegen sich bei der Atmung gleichmäßig aber wenig. Starrer Thorax.

Lungen: Grenzen sind verschieblich. Der Klopfschall ist sonor und das Atemgeräusch leise. Im ganzen Bereich beider Lungen sind als Nebengeräusche leises Giemen und Pfeifen festzustellen.

Herz: Töne leise, Aktion nicht ganz regelmäßig. Riva Rocci 100/75 mm Hg.

Blutbild:	Hgb 75%	Stab 2
	Ery 3,8	Segment 67
	FJ 0,9	Lympho 31
	Leuco 3300	Eo 1
		Mono —
		WaR 0

Blutsenkung: 5/15/36.
Urin: o. B.
Röntgenbefund: Pneumokoniose im 2. Stadium. Stauungslunge mit Emphysem.

Unter Verabreichung von Asthmolysin und Sympatol, sowie Bettruhe besserte sich der Zustand des Kranken wesentlich, sodaß er entlassen werden konnte.

Fall 8.

B. Karl, Steinmetz, 56 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge und offene Lungentuberkulose.

Vorgeschichte: Seit seinem 15. Lebensjahr war der Kranke in seinem Beruf als Steinmetz tätig und hiebei viel in Berührung mit Steinstaub gekommen. Seine Beschwerden bestanden in Müdigkeit, starkem Husten mit reichlich gelblichen Auswurf, Nachtschweiß und heftiger Atemnot.

Befund: Stark abgemagerter Mann.
Thorax: Leicht faßförmig.
Lungen: Grenzen beiderseits mäßig verschieblich. Über beiden Lungenpartien viele nicht klingende, sowie vereinzelt klingende Rasselgeräusche.
Herz: Töne rein. Aktion regelmäßig. Riva Rocci 115/70 mm Hg.

Blutbild:	Hgb 80%	Stab 2
	Ery 4,9	Segment 61
	FJ 0,82	Lympho 32
	Leuco 8700	Eo 1
		Mono 4
		WaR 0

Blutsenkung: 18/49/99. Urin: o. B.

Röntgenbefund: Über der ganzen Lunge von unten nach oben zunehmend circumskripte Fleckenschatten, manchmal auch einige große konfluierende Schatten. Vereinzelt ragen bis stecknadelgroße runde Schatten hervor, die sich gegen die anderen noch schärfer absetzen.

Röntgendiagnose: Ausgedehnte proliferative Tuberkulose mit Cavernen, vorwiegend über der rechten mittleren und oberen Lungenpartie, bei Silikose. Pleuraadhaesionen rechts. Die bestehende Lungentuberkulose bei Staublunge ist als Berufskrankheit im Sinne des Gesetzes aufzufassen. B. ist infolge seiner Lungenerkrankung 100 % erwerbsunfähig.

Fall 9.

H. Jakob, Fahrhauer, 56 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge, chronische Bronchitis, Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule.

Vorgeschichte: Der Kranke konnte trotz des vielen Staubes, den er in seinem Beruf als Hauer einzuatmen hatte, verhältnismäßig gut seiner Arbeit nachkommen. Seit einem Unfall im Bergwerk hatte er nun dauernd über Stechen auf der Brust, sowie heftige Atemnot zu klagen.

Befund: Mittelgroßer Mann in verhältnismäßig noch gutem Ernährungszustand.

Thorax: Kräftig gebaut.

Lungen: Grenzen besonders links wenig verschieblich. Physikalisch keine Schalldifferenzen über allen Lungenabschnitten.

Herz: Aktion beschleunigt.

Urin, Stuhl und Blut zeigten keinerlei pathologischen Befund. Blutsenkung normal. Riva Rocci 110/65 mm Hg. Wa R 0. Auswurf war nicht vorhanden.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild des Brustkorbes zeigt ein mittelständiges etwas aortenkonfiguriertes Herz. Zwerch-

fell links lateral adhaerent, vermehrte streifige Lungenzeichnung und diffuse Trübung auf beiden Seiten.

Röntgendiagnose: Staublunge.

Nach 14 tägigem Krankenhausaufenthalt konnte der Kranke als gebessert entlassen werden.

Fall 10.

K. Franz, Bergmann, 42 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge, Erschöpfungszustand.

Vorgeschichte: Seit 28 Jahren ist K. im Bergbau tätig. Er ist Steinhauer und hat viel im Staub unter der Erde zu arbeiten. Seine Beschwerden bestanden in Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit. Außerdem hatte er über starken Husten und Auswurf, sowie über Herzbeschwerden zu klagen.

Befund: Kranker in deutlich herabgesetzten Kräfte- und Ernährungszustand. An den inneren Organen konnten keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden.

Blutbild:		
	Hgb 98%	Stab 2
	Ery 4,9	Segment 62
	FJ 0,98	Lympho 30
	Leuco 9400	Eo 2
		Mono 4
		Wa R 0

Blutsenkung: 2/4/8. Riva Rocci 120/70.

Röntgenbefund: In den Lungen vereinzelte kleinfleckige intensive Schatten. Im rechten Oberfeld Verstärkung der Zeichnung, ebenso in der linken Spitze Schattenkonglomerat.

Röntgendiagnose: Staublunge und geringgradige Cirrhose im rechten Oberfeld.

Der Kranke konnte im gebesserten Zustand entlasen werden. Außerdem wurde ihm eine 4—6 wöchentliche Heilstättenbehandlung genehmigt.

Fall 11.

H. Joseph, ehem. Porzellandreher, 64 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge und offene Lungentuberkulose.

Vorgeschichte: 34 Jahre lang war der Kranke ununterbrochen als Porzellandreher tätig. Vor zwei Jahren bekam er plötzlich Husten und starken Nachtschweiß. Auswurf war nicht vorhanden. Die Beschwerden verschlechterten sich zusehends, sodaß er schließlich wegen Atemnot, Husten, Schmerzen auf der Brust und Gewichtsabnahme die Klinik aufsuchen mußte.

Befund: H. befindet sich in einem sehr schlechten Ernährungs- und Kräftezustand.

Thorax: Die rechte Seite blieb in der Größe der Atembewegung hinter der linken zurück.

Lungen: Rechts starke Schallverkürzung mit massiver Dämpfung auf der Hinterseite. Hier ist abgeschwächtes Bronchialatmen ohne Nebengeräusche zu hören. In den oberen Bezirken der rechten Lunge zahlreiche mittelblasige klingende Rasselgeräusche. Über der rechten Lunge ist vorne pleuritisches Reiben, sowie fein- und mittelblasige klingende Rasselgeräusche zu hören.

Herz: Nicht vergrößert, Töne rein und regelmäßig.

Das Blutbild zeigt eine sekundäre Anämie und eine Linksverschiebung im weißen Blutbild. Die Blutsenkung ist stark beschleunigt. Riva Rocci 110/65 mm Hg.

Im Urin ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.
Tuberkelbazillen dreifach positiv.

Röntgenbefund: Staublunge mit pneumonischer Infilteration im rechten Unterfeld. Die Lungenhili, besonders der Linke, sind fleckig verdichtet mit Kalkschatten. Die Zeichnung in der ganzen rechten Lunge ist fleckig streifig.

Trotz der verschiedensten therapeutischen Maßnahmen verschlechterte sich der Zustand zusehends, sodaß der Kranke schließlich ad exitum kam.

Fall 12.

St. Franz Xaver, Marmorschleifer, 63 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge, putride Bronchitis, akuter Gelenkrheumatismus.

Vorgeschichte: Der Kranke war 39 Jahre lang in einer Marmorschleiferei als Schleifer tätig. Er hatte in seinem Beruf naturgemäß viel in steinstaubhaltiger Luft zu arbeiten. Seit seinem 48. Lebensjahr leidet er an Atembeschwerden, zumal nach Anstrengungen und starkem Auswurf, der grüngelb und eiterig aussieht.

Befund: Der Kranke befindet sich in einem sehr schlechten Ernährungszustand.

Thorax: Flach, langgestreckt. Beide Seiten werden gleichmäßig aber wenig ausgiebig bei der Atmung bewegt.

Lungen: Grenzen nur mäßig verschieblich. Über beiden Lungen tiefer voller Klopfschall, keine Dämpfung nachweisbar. Über den unteren Partien, rechts mehr als links, hört man zahlreiche nichtklingende grobe Rasselgeräusche.

Herz: Die Aktion ist sehr frequent, unregelmäßig, zahlreiche Extrasystolen.

Blutbild:		
	Hgb 75%	Stab 15
	Ery 3,7	Segment 65
	FJ 1	Lympho 17
	Leuco 7400	Eo 1
		Mono 2
		WaR 0

Blutsenkung: 50/118/125. Riva Rocci 130/70 mm Hg.

Urin: Braun, klar, sauer.

Röntgenbefund: Stauungshili, bronchopneumonische Herde über dem Unterfeld.

Röntgendiagnose: Staublunge.

Der weitere Verlauf brachte eine wesentliche Besserung der Beschwerden, sodaß der Kranke als geheilt entlassen werden konnte.

Fall 13.

M. Michael, Glasschleifer, 38 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge und Lungentuberkulose.

Vorgeschichte: M. konnte seinen Beruf als Glasschleifer, der zwar keine körperlichen Anstrengungen erfordert, aber eine starke Staubentwicklung zur Folge hat, leidlich ausüben. 14 Tage vor Eintritt in das Krankenhaus bemerkte der Kranke eine starke Zunahme seiner Beschwerden. Er gibt an, daß er schon seit 2 Jahren unter heftiger Atemnot, Auswurf und Nachtschweiß zu leiden habe.

Befund: Der kleine, gracile Glasschleifer ist in einem mittelmäßigen Ernährungs- und Allgemeinzustand.

Thorax: Flach, schmal.

Lungen: Grenzen mäßig verschieblich. Der Klopfschall ist über dem rechten Oberfeld vorne und hinten etwas verkürzt im Vergleich zu links. Das Atemgeräusch ist überall vesikulär. Über der rechten Spitze hört man ganz vereinzelt Giemen und einige feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche.

Herz: Aktion regelmäßig, Töne normal.

Blutbild:		
	Hgb 85%	Stab 3
	Ery 3,8	Segment 57
	FJ 1	Lympho 30
	Leuco 8100	Eo 2
		Mono 7
		WaR 0

Blutsenkung: 4/10/54. Riva Rocci 115/75 mm Hg.

Urin: o. B.

Röntgenbefund: Kleinfleckige schneegestöberartige Verschattung. Die Peripherie ist stärker befallen als die zentralen Partien.

M. konnte nach 14 tägigem Klinikaufenthalt als gebessert entlassen werden.

Fall 14.

K. Jakob, Ziegeleiarbeiter, 48 Jahre alt.

Diagnose: Staublunge, doppelseitige offene cavernöse Lungentuberkulose, Empyem.

Vorgeschichte: Seit 10 Jahren arbeitet der Kranke in einem Ziegeleibetrieb und hat hier infolge der Staubeinwirkung über dauernden Hustenreiz zu klagen.

Befund: Großer Mann in stark reduziertem Ernährungszustand.

Lungen: Rechts unten hinten massive Dämpfung bis über den angulus scapulae hinauf. Darüber Tympanie, Atemgeräusch aufgehoben. Links verschärftes Atmen, vereinzelt Giemen und Pfeifen nebst Rasselgeräuschen.

Herz: Keine pathologischen Geräusche. Aktion regelmäßig. Puls rhythmisch, Frequenz 138.

Blutbild:		
	Hgb 55%	Stab 5
	Ery 3,73	Segment 77
	FJ 0,75	Lympho 15
	Leuco 11400	Eo —
		Mono 2
		Mast 1
		WaR 0

Blutsenkung: 58/90/127. Riva Rocci 145/110 mm Hg.

Urin: o. B.

Im Auswurf wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Röntgenbefund: Verdacht auf ausgedehnte kleinfleckige Herdbildung mit größeren frischen Infiltrationen.

Röntgendiagnose: Staublunge.

Der Kranke wurde zur Weiterbehandlung in sein Heimatkrankenhaus entlassen.

Fall 15.

N. Georg, Kutscher, 63 Jahre alt.

Diagnose: Pneumokoniose, chronische Bronchitis links.

Vorgeschichte: Seit 14 Tagen fühlte sich N. krank, hatte Fieber, mußte Nachts über viel schwitzen, ferner klagte er über Atemnot, Schüttelfrost und Stechen auf der linken Brustseite. Er hatte auch viel dicken, gelben Auswurf und wurde wegen diesen Beschwerden von seinem Arzt in die Klinik eingewiesen.

Befund: Mittelgroßer Mann in herabgesetztem Ernährungszustand.

Thorax: Symmetrischer Bau, geringe Atemausdehnung.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle mäßig verschieblich. Über dem linken Oberlappen massive Dämpfung und verstärkter Stimmfremitus. Über den übrigen Teilen der Lunge normaler Klopfschall und vereinzelte katarrhalische Geräusche.

Herz: Keine Verbreiterung der Dämpfungsfigur, leise reine Töne.

Im Blut starke Leukocytose mit Linksverschiebung. Die Blutsenkung beträgt 49/120/135. Riva Rocci 120/80 mm Hg.

Im Sputum finden sich viele Leukocyten, Diplococcen und Streptococcen, dagegen keine Tuberkelbazillen.

Röntgenbefund: Pneumokoniose im 2. Stadium. Feinfleckige Verschattung beiderseits unter Verschonung der Spitzen. Pneumonie röntgenologisch wahrscheinlich.

Nach Verabreichung von Strophantin, Solvochin und Sympatol trat eine wesentliche Besserung des Gesundheitszustandes des Kranken ein, sodaß er schließlich nach weiterer Anwendung von Brustwickeln und Gaben von Chinin-Calcium und Campher als geheilt entlassen werden konnte.

Fall 16.

K. Joseph, Steinmetz, 28 Jahre alt.

Diagnose: Chronische Bronchitis, Staublunge?

Vorgeschichte: K. wurde mit 14 Jahren Müller. Wechselte dann mit 18 Jahren seinen Beruf und wurde Steinhauer. Er hatte dabei viel in steinstaubhaltiger Luft zu arbeiten. Seit dieser Zeit klagt der Kranke über Kitzeln und Kratzen im Hals bei zunehmender Heiserkeit, sowie Stechen auf der Brust.

Befund: Der Allgemeinzustand ist nur wenig reduziert.

Thorax: Mittelstarke gleichmäßige Atemexkursion.

Lungen: Grenzen gut verschieblich und an normaler Stelle. Überall sonorer Klopfschall. Über der ganzen Lunge ein etwas rauhes aber reines Vesikuläratmen, keine Nebengeräusche.

Herz: Töne rein und Aktion regelmäßig.

Blutbild:		
	Hgb 93%	Stab 2
	Ery 5,5	Segment 62
	FJ 0,8	Lympho 35
	Leuco 7000	Eo —
		Mono 1
		Wa R 0

Stuhl und Urin o. B. Riva Rocci 120/80 mm Hg.

Röntgenbefund: Zwerchfell normal gewölbt. Verwölbungen des Hilus besonders rechts. Über den lateralen Partien der ganzen rechten Lunge vereinzelte wabenförmige Vermehrung der Zeichnung. Spitzen o. B. Staublunge?

Der Kranke wurde mit 14 Tagen Schonung gebessert entlassen.

Zum Schluß möchte ich einen kurzen Überblick über die von mir aufgezählten 16 Fälle geben:

Bei **Fall 1** handelt es sich um eine hochgradige Silikose die auch nach Aufhören der schädlichen Noxe weiter fortgeschritten ist. Bemerkenswert ist vor allem das jugendliche Alter des Kranken, sowie die kurze Tätigkeit in seinem Beruf. Nachdem bei Durchsicht der Literatur derartige Fälle von Spontanpneumothorax nur selten vorzufinden waren, erachtete ich dessen Erwähnung für besonders erforderlich. Dieser doppelseitige Spontanpneumothorax, der auch den Tod des Patienten herbeigeführt hat, dürfte meiner Ansicht nach durch Einreißen von Emphysembläschen in der Nachbarschaft pleuraler Adhaesionen entstanden sein.

Bei den übrigen **Fällen 2-16** handelt es sich um mehr oder weniger chronische Bronchitiden, die auf die jahrelange Beschäftigung im Staubgewerbe zurückzuführen sind.

Auf die Komplikation mit Tuberkulose wurde bereits in den einzelnen Fällen von mir hingewiesen.

Zusammenfassend möchte ich mich nun dahingehend äußern, daß jeder Beruf, in welchem eine Schädigung der Lungen durch Kieselsäure möglich ist, in das Gesetz aufgenommen werden muß, was meiner Kenntnis nach in der Gesetzesverfassung der jüngsten Zeit bereits geschehen ist. Eine intensive Zusammenarbeit zwischen den einzelnen Gewerbeärzten und den vom Staat eingesetzten Arbeitsschutzbehörden erscheint mir in Zukunft, speziell was die Staubberufe anbelangt, für unbedingt erforderlich. Es wird zum Nutzen der Arbeiterschaft und zum Wohle des gesamten Deutschen Volkes sein.

Es ist mir nun eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Schittenhelm für die freundliche Überlassung des Themas zu danken, sowie Herrn Dozent Reuter für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung.

Literaturverzeichnis.

Böhme. Staublunge und Tuberkulose. Beiheft z. Zentralblatt f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung. Springer 29.

Böhme. Staublungen im Röntgenbild. (Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgen-Strahlen. Band 38.)

v. Döhren. Zur Klinik der Staublunge. Beiheft zum Zentralblatt f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung Bd. 15.

Di. Biasi. Schwere Silikose. Handbuch der Unfallheilkunde. Band II, 1932.

Entin. Über Pneumokoniosen. (Fortschritt auf dem Gebiete der Röntgen-Strahlen. Band 23.)

Gerbis. Was ist eine schwere Staublungenerkrankung? Ärztl. Sächverständigtenzeitung 1934.

Gerlach. Die Staublunge des Mannsfelder Bergmanns.

Gerstel. Vergleichende Untersuchungen an Staublungen. Archiv für Gewerbepathologie 5 (34).

Giese W. Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose.

Holstein. Die Gefährdung der Staubarbeiter durch Kieselsäure. (Med. Klinik 1935 I)

Husten. Die Steinstauberkrankungen der Ruhrbergleute. (Klinische Wochenschrift 10)

Ickert F. Staublunge und Tuberkulose. Beiheft zu den Beiträgen der Klinik der Tuberkulose.

Jötten und Arnoldi. Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Schriften aus dem Gesamtgebiet d. Gewerbehygiene, Heft 16.

Jones. Minerale der Silikoselungen 1933.

Jötten. Bedeutung des Schleifmaterials für das Zustandekommen einer Silikose in einer Axtschleiferei. Zentralblatt für Gewerbehygiene 1933.

Kaestle. Über die Pneumokoniose der Sandstein-, Kieselkreide-, Porzellan-, Granit-, Zement- und Muschelkalkarbeiter. Beiheft zum Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Heft 15.

Koelsch. Schwere Staublungenerkrankung. (Schriftreihe zum Reichsarbeitsblatt „Arbeit u. Gesundheit" Heft 12)

Komant. Über die Entzündungsbereitschaft der Schleimhäute der Luftwege und des Magendarmkanals bei Staubberufen. (Med. Klinik, Nr. 41, Okt. 36).

Nicol. Die Staublungen-Erkrankungen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Band 49, 1935.

Reichmann. Über die Silikose. (Diagnose und Begutachtung.) Heft zur Unfallheilkunde Nr. 10.

Staub-Oetiker. Über die Pneumokoniose der Metallarbeiter.

Schridde. Pathologische Anatomie der Staublunge.

Stetter. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Band 76, Heft 6, 1931.

Kongreßbericht.

Verhandlungen der Gesellschaft für innere Medizin. 48. Kongreß, gehalten zu Wiesbaden 20.—23. IV. 1936. Verlag J. F. Bergmann 36.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Hans Mangold, am 22. Februar 1913 in Regensburg als Sohn des techn. Oberinspektors Otto Mangold und seiner Ehefrau Katharina geb. Karl. In Regensburg besuchte ich vom April 1919 bis Mai 1923 die Volksschule, dann die Oberrealschule, wo ich im Frühjahr 1932 das Reifezeugnis erhielt. Ich widmete mich dann sofort dem Studium der Medizin in München, wo ich im Wintersemester 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Von den klinischen Semestern verbrachte ich das Sommer- und Wintersemester 1935 in Heidelberg, die übrigen in München. Hier legte ich im Herbst 1937 die ärztliche Hauptprüfung ab. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. Februar 1938 bis 1. Februar 1939 am Städt. Krankenhaus in Konstanz und erhielt nach Beendigung des praktischen Jahres die Bestallung.